Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der endemischen Dysenterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Wallenstein,
Medizinalpraktikant aus Kastel.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der endemischen Dysenterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

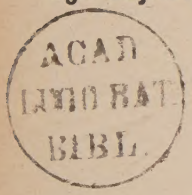
gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Joseph Wallenstein,
Medizinalpraktikant aus Kastel.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Im September 1906 kam im pathologischen Institut zu München ein Fall von sporadischer Dysenterie zur Obduktion, welcher den Gegenstand dieser Arbeit bildet.

Zunächst sollen aus der Krankengeschichte des Falles die wichtigsten Punkte hervorgehoben werden. Es handelte sich um ein 32jähriges Mädchen, von Beruf Kinderfräulein. Die Patientin will im Anfang Juli d. Js. nach dem Genuss von grünem Salat Durchfall bekommen haben, der anhielt und sich im Verlauf der Monate immer mehr verschlimmerte. Dabei hatte sie fortwährend zunehmendes Mattigkeitsgefühl. Bis Ende Juli war der Wohnort der Patientin Wörth am Rhein. Als ihre Krankheit nicht nachliess, begab sie sich zu Verwandten nach Schwarzenfeld bei Schwandorf, um sich zu erholen. Gleich nach ihrer Ankunft empfand sie jedoch wieder starkes Mattigkeitsgefühl und hatte mehrfach Durchfälle. Sie musste sich dann am zweiten Tage ihres dortigen Aufenthalts ins Bett legen, bekam Schüttelfrost und Fieber. Als die Patientin bemerkte, dass sich Blut in den immer häufiger werdenden Stühlen vorfand, begab sie sich am 6. August zum Arzt. Dieser verschrieb ihr eine Medizin, nach deren Einnahme die Stuhlentleerungen einige Tage aussetzten. Die Patientin nahm dann die Medizin nicht mehr. Alsbald hatte sie jedoch wieder starke Stuhlentleerungen, sie musste nachts 6—8 mal aufstehen; die von neuem genommene Medizin hatte keinen Erfolg mehr. Die Patientin bekam nunmehr auch starkes Erbrechen, das besonders nachts auftrat und das sich besonders nach der Aufnahme von Flüssig-

keiten, die sie ihres starken Durstgefühles wegen in reichlicher Menge zu sich nahm, einstellte. Der Appetit hat bei ihr während ihres Krankseins ständig abgenommen. Der fortwährenden Verschlimmerung wegen entschloss sie sich, nach München zu fahren und das Krankenhaus aufzusuchen.

Sonst ergab die Anamnese noch kurz folgende Anhaltspunkte. Die Mutter der Patientin starb an einem chronischen Nierenleiden, der Vater an Gehirnerweichung, der einzige Bruder an Lungenentzündung. Als Kind will die Patientin die Masern und die Röteln gehabt haben. Mit 15—17 Jahren litt sie an Bleichsucht. Die Menses sind zur Zeit unregelmässig, treten oft mit Krämpfen und starkem Blutverlust auf. Sonst hat Patientin keinen Partus, keinen Abort und keine Infektion gehabt.

Der damalige Status praesens ergab ein sehr blasses, stark abgemagertes Mädchen mit tief liegenden Augen und stark eingefallenen Wangen. Der Thorax war schmächtig gebaut, aber gleichmässig entwickelt. Lunge und Herz gaben normalen Befund. Das Abdomen war nicht gespannt, Roseolen waren an demselben nicht zu bemerken. In der Umgebung des Nabels bestand eine geringe Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit.

Während der Krankenhausbehandlung betrug die Temperatur der Patientin andauernd zwischen 38 und 39°; die Anzahl der Pulsschläge etwa 120 in der Minute. Sie hatte fortwährend sehr häufige und starke Stühle. Die Fäces waren meist mit Blut vermischt und glichen im Aussehen denjenigen bei Typhus, hatten jedoch einen eigenartigen scharfen und faulen Geruch. Laut Krankengeschichte sollen im Stuhl mikroskopische Gebilde nachgewiesen worden sein, die als Tuberkelbazillen anzusprechen waren. Die Blutuntersuchung ergab 73% Hämoglobingehalt, 6800 Leucocyten und 1195000 Erythrocyten. Der Urin enthielt kein Eiweiss und keinen

Zucker, die Reaktion desselben war sauer, die Indikan- und Diazoprobe waren schwach positiv.

Auf Grund dieser Befunde stellte man im Krankenhaus die Diagnose auf Darmtuberkulose. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich von Tag zu Tag und am 22. IX. trat der Tod ein.

Dies die Krankengeschichte, soweit sie mir zur Verfügung stand. Der Fall gelangte zur Obduktion,*) die am 22. IX. 06 im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Dr. Schöppler vorgenommen wurde. Dieselbe hatte folgendes Ergebnis:

Schlank gebaute, stark abgemagerte, weibliche Leiche. Der Abdomen ist stark vorgewölbt. Die Totenstarre ist nur wenig ausgeprägt. An den abhängigen Körperpartien sieht man nur wenige livide Totenflecke. Die Hautdecken sind blass. An beiden unteren Extremitäten ist eine geringe Schwellung der Weichteile vorhanden. Am Kinn befindet sich eine etwa zehnpfennigstückgrosse Ekzemstelle der Haut. Fettpolster und Muskulatur entsprechen dem Ernährungszustand. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die vorliegenden Darmschlingen vom Netz fast völlig unbedeckt und aufgebläht. Beim Durchsehen der Darmschlingen reissen dieselben im Bereiche des Dickdarms schon bei leiser Berührung ein. Der Darm ist sehr brüchig wie Zunder. Im Abdomen befindet sich etwa ein Weinglas voll einer getrübten gelbbraunen Flüssigkeit. Die Darmschlingen haben eine glatte Serosa. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Ausdehnung von drei Querfingerbreiten. Zwerchfellstand beiderseits fünfter Intercostalraum. Nach Herausnahme des Brustbeins liegt der Herzbeutel fast völlig unbedeckt. Die linke Lunge ist frei, ebenso die rechte. In den Pleurahöhlen be-

*) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 759/06.

finden sich einige Tropfen einer leicht blutig gefärbten Flüssigkeit. Der Herzbeutel ist leer.

Respirationsapparat. Die linke Lunge ist klein. Ihre Oberfläche ist glatt, grauweiss. Sie fühlt sich überall daunenweich an. Beim Durchschneiden knistert das Gewebe. Die Schnittfläche ist glatt und hat eine blass graurote Farbe. Das Organ ist äusserst blut- und saftarm. Der Luftgehalt ist überall gut erhalten. Die Schleimhaut der grossen Bronchialäste ist blass rosa gefärbt und glatt. In den Bronchialästen ist nur wenig schaumiger, grauweisser Inhalt. Die grossen Gefässe sind ohne Inhalt. Ihre Intima ist glatt und glänzend. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind klein, von schwarzer Farbe.

Die rechte Lunge hat eine überall glatte und spiegelnde Pleura. Die Farbe der Oberfläche ist im Ober- und Mittellappen grauweiss, im Unterlappen blaurot. Die rechte Lunge ist schwerer als die linke. Der Unterlappen fühlt sich derb an, der Ober- und Mittellappen sind daunenweich. Auf dem Durchschnitt knistert das Gewebe im Oberlappen und Mittellappen. Die Schnittfläche ist graurot, die Schnittfläche des Unterlappens dunkelblaurot. Ober- und Mittellappen sind sehr blut- und saftarm, der Unterlappen blut- und saftreicher. Der Luftgehalt ist im Ober- und Mittellappen gut erhalten, im Unterlappen etwas reduziert. Die grossen Bronchialäste, die grossen Gefässe, die peribronchialen Lymphdrüsen bieten denselben Befund wie links.

Zirkulationsapparat. Das Herz entspricht der Grösse des Individuums. Die arteriellen Klappen schliessen auf Wassereinguss. Die venösen Ostien sind für zwei Finger gut durchgängig. Die Herzoberfläche ist glatt und glänzend. Das subepicardiale Fettgewebe ist mässig entwickelt. In den Herzhöhlen finden sich nur wenig Speck- und Blutgerinnsel. Das Herzfleisch ist blass und blaurot, wenig fest. Das

Endocard ist überall zart und durchscheinend. Die Klappen sind frei beweglich, zart und durchscheinend. Die Intima der grossen Gefässe ist zart, die Kranzgefässe ohne Besonderheiten.

Die Milz ist weich, sie zerreisst leicht beim Herausnehmen. Die Masse des Organes sind 11,5 : 6,5. Die Pulpa ist blassbraunrot, lässt sich mit dem Messer leicht als braunrote weiche Masse abstreifen. Das Trabekulargerüst springt deutlich vor.

Verdauungsapparat. Der Magen enthält ziemlich viele bröcklige, zum Teil flüssige Speisereste. Die Magenschleimhaut ist grauweiss und glatt. Im unteren Ileum befindet sich gelbbrauner, weicher Inhalt. Die Schleimhaut ist grauweiss und glatt. Im Coecum und Colon befinden sich reichliche, schwärzlich braune, oft trockene wie Sand sich anfühlende Kotmassen. Nach Entleerung derselben ist die Schleimhaut im allgemeinen von einer schwarzgrauen Farbe. Überall finden sich ausgedehnte Schleimhautdefekte, die flach, von etwa Linsengrösse, den ganzen Dickdarm durchsetzen. An einzelnen Stellen sieht man schwärzliche, dunkelbraune, pilzartig über die Oberfläche der Schleimhaut sich erhebende, stecknadelkopfgrosse Excrescenzen die Schleimhaut überragen. Beim Bespülen mit Wasser haften diese pilzartigen Vorsprünge ihrer Unterlage fest an, während die Ränder der Schleimhautdefekte frei flottieren. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind von einer grauen Farbe. Ihre Schnittfläche ist glatt, die Farbe graugelb.

Die Leber ist gross, ihre Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ von einer hellbraunen Farbe, äusserst blutarm. Die Acinizeichnung ist nicht sehr deutlich. Die Peripherie der Acini ist verbreitert, hell gelbbraun. Die Zentra der Acini sind etwas dunkler, die Konsistenz des Organs ist weich. In der Gallenblase befindet sich etwa ein Esslöffel voll einer zähflüssigen, gelbgrünen Galle.

Harnapparat. Beide Nieren sind in eine mässige Fettkapsel eingebettet. Die fibröse Kapsel ist leicht und ohne Substanzverluste abziehbar. Die Nierenoberfläche ist überall glatt, die Farbe blass rotbraun. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym von derselben Farbe. Die Zeichnung von Mark und Rinde ist deutlich. Die Konsistenz der beiden Nieren ist mässig derb. Der Blutgehalt ist sehr gering. Die Harnblase enthält nur wenigen, leicht getrübten, etwas übelriechenden, gelbbraunen Harn.

Genitalapparat. Die Scheidenschleimhaut ist grau, glatt, das Cavum uteri ist leer, die Uterusschleimhaut glatt, graurot. In derselben sitzen teils gestielt, teils in die Uteruswand eingelagert, rundliche, höckerige, grauweisse, linsen- bis welschnussgrosse Tumoren, die sich sehr derb anfühlen und schneiden. Beide Ovarien sind ziemlich gross, die Oberfläche gekerbt, auf dem Durchschnitt ist die Schnittfläche hellgrauweiss. Im rechten Parovarium findet sich eine glattwandige, mit hellgelber, klarer Flüssigkeit erfüllte, hühnereigrosse Cyste.

Die anatomische Diagnose lautete: Chronische Dysenterie des ganzen Dickdarms. Allgemeine hochgradige Anämie. Hypostase im rechten Unterlappen. Multiple Uterusmyome. Rechtsseitige Parovarialcyste.

Soweit berichtet das Sektionsprotokoll. Gehen wir nun mehr noch etwas näher auf die Erkrankung des Darmes ein und betrachten wir zunächst das makroskopische Bild. Wie schon im Obduktionsprotokoll erwähnt wurde, zeigt die Dickdarmschleimhaut eine schwärzlichbraune Verfärbung. Die Schleimhaut ist verdickt, daher über dem unterliegenden, nicht geschwollenen Gewebe gefaltet, oft stark gewulstet. Die Mukosa zeigt teilweise eine oberflächliche Nekrose und hat dann an diesen Stellen eine grauweisse bis schmutzig gelbe Farbe. An den Stellen, an welchen die Follikel zur

Nekrose gekommen sind, sieht man kleine, tief greifende Gruben, die mit nekrotischen Pfröpfen angefüllt sind. Rings um die zerstörten Follikel hat sich an einzelnen Stellen die Schleimhaut noch als kleiner erhobener Kranz erhalten. Die follikulären Ulcerationen greifen oft zerstörend selbst noch in die Muscularis über. Die nekrotischen Schorfe sind zum Teil von grünlichbräunlicher und schwärzlicher Verfärbung. Diese brandige Zerstörung erstreckt sich an einzelnen Stellen bis zur Serosa. Es bietet so die Dickdarmschleimhaut ein sehr verschiedenes buntes Bild, da die Erkrankung von Coecum abwärts die Schleimhaut anscheinend in unregelmässiger Stärke verändert hat, ein Befund, den wir in den meisten zur Sektion gekommenen Fällen schwerer Dysenterie wieder finden.

Dieses makroskopische Bild entspricht im allgemeinen den Darstellungen, wie wir sie in den neueren Lehrbüchern über die pathologische Anatomie der Dysenterie finden, und zwar speziell den Beschreibungen über die Amöbendysenterie. So beschränkt sich auch in unserem Falle die Erkrankung lediglich auf den Dickdarm, während der Dünndarm vollständig verschont geblieben ist. Die Geschwüre bilden vereinzelte, scharf umschriebene Bezirke und breiten sich nicht flächenhaft aus, wie das bei Bazillenruhr der Fall ist, sondern gehen in die Tiefe bis in die Submukosa oder zum Teil in die Muscularis. Die bei Amöbenruhr häufige und für diese charakteristische Komplikation, der Leberabszess, fehlt allerdings.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden vom Darme geeignete Stellen entnommen und nach bekannten Härtemethoden in Paraffin und Celloidin eingebettet. Die 10—15 μ dicken Schnitte wurden mit Hämatoxylin, (Ehrlich-) Eosin, Saffranin, Alauncochenille und mit der von Weigert angegebenen Methode zur Darstellung des Fibrins gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat: Die noch erhaltenen Drüsenschläuche sind stark auseinandergedrängt. In den intertubulären Räumen, die stark erweitert sind, liegen viele Schleimpfröpfe. Die Epithelzellen der Drüsen stellen ein hohes Cylinderepithel dar, dessen Oberfläche mit Schleim bedeckt ist. Zum grossen Teil sind die Cylinderzellen selbst schleimig degeneriert, sie sind zu Becherzellen geworden. An anderen Stellen fehlt die Mukosa vollständig, die Submukosa ist durch seröse Durchtränkung äusserst stark erweitert. Eine zellige Infiltration des Gewebes ist jedoch nur spärlich vorhanden. Die Arterien und Lymphgefässe sind erweitert, oft mit Zellen stark gefüllt. Zum grossen Teil ist die Darmwand mit nekrotischen Massen bedeckt, in denen desquamierte Epithelien, Fibrinfäden, Schleimmassen, amorpher Blutfarbstoff und oft Wolken von Bakterien sich finden. In diese Massen eingelagert sieht man zahlreiche für die Erkrankung charakteristische Amöben. Dieselben erscheinen etwas kleiner als diejenigen, welche im Stuhl gewöhnlich auftreten. Sie haben eine rundliche Form. Ihr helles Protoplasma färbt sich mit Eosin nur sehr wenig. Durch ihre Grösse, sowie durch ihr Verhalten den Farbstoffen gegenüber, mit denen sie sich nicht so gut wie die Gewebe des Darmes färben lassen, sind sie leicht im Gesichtsfeld aufzufinden.

Die makroskopisch schon zu stellende Diagnose wird demnach durch den mikroskopischen Befund vollauf bestätigt. Es handelt sich also um eine Amöbendysenterie, eine jener Erkrankungen, wie sie wohl in den Tropen häufig sind, in den gemässigten Zonen aber seltener zur Beobachtung gelangen. Leider ist nun nicht mehr festzustellen gewesen, ob die Patientin sich jemals in den Tropen oder in heimischen Gegenden, wo Ruhrepidemien herrschten, aufgehalten hat, was ja bei ihrem Beruf als Kinderfräulein sehr wohl möglich ge-

wesen sein könnte. In dieser Beziehung eingezogene Erkundigungen ergaben nur, dass sie in ihrem Geburtsort Wört am Rhein sich aufgehalten hat, in Dillingen a. Donau in Stellung war und vorübergehend in Schwarzenfeld bei Schwandorf. In diesen Gegenden ist jedoch von Ruhrepidemien nichts bekannt.

Einen so vereinzelt vorgekommenen Fall wie den vorliegenden reihte man früher in die Rubrik der „sporadischen Form“ der Dysenterie ein. Denn vor noch nicht langer Zeit teilte man die Ruhr, da man sich über die Ursachen der Krankheit noch völlig im unklaren war, in die folgenden drei Hauptformen ein, in die endemische, die epidemische und in die sporadische Form. Man berücksichtigte also nur die Art des Auftretens und die geographische Verbreitung dieser Erkrankung.

Auch Kartulis(1) machte in seiner Arbeit über die Dysenterie die obige Einteilung. Er bemerkt dazu, dass für die endemische Form, vornehmlich einer tropischen oder subtropischen Krankheit, die klinischen Symptome und das pathologisch-anatomische Bild genügend charakteristisch seien, um dieselbe von anderen Ruhrarten absondern zu können und dass in ätiologischer Beziehung gewisse Protozoen, die sogenannten Dysenterieamöben, als die Erreger dieser Ruhrform anzusehen seien. Die epidemische Form bietet nach seiner Ansicht in ihrem ungleichmässigen Auftreten bald in kleineren Herden, bald in grösseren als Kriegs- und als Hungerseuche, selbst als Pandemie, so viele Eigentümlichkeiten, dass die Annahme einer einheitlichen epidemischen Ruhrform kaum gerechtfertigt erscheine, zumal es bis jetzt noch nicht gelungen sei, die Erreger dieser Krankheitsform zu entdecken. Von der sporadischen Form meint er, dass dieselbe von verschiedenartigen Noxen, sei es mechanischen oder chemischen Ursprungs, sei es auch rheumatischer Natur, verursacht

werde; durch neue Untersuchungen sei indes nachgewiesen worden, dass ein beträchtlicher Teil der früher dieser Form zugeschriebenen Fälle der endemischen oder epidemischen Form angehöre. Demnach gelte der Begriff der sporadischen Form vorläufig nur für diejenigen Erkrankungen, welche unter dem Einfluss von chemischen oder mechanischen oder anderen noch unbekannten Ursachen entständen.

Man fasste also die sporadische Form der Dysenterie überhaupt nicht als eine Infektionskrankheit auf, sondern suchte ihre Ursachen zum Teil in direkten Darmreizen, wie solche durch chemische Substanzen, durch Sublimat, Arsen etc. hervorgerufen werden können.

Was nun die Ätiologie der endemischen und epidemischen Form anbelangte, so fahndete man bei beiden Formen lange Zeit vergeblich nach einem spezifischen Erreger. Viele Bemühungen in dieser Beziehung waren oft gar nicht von Erfolg begleitet und deshalb suchte man die Ursachen der Krankheit von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängig zu machen.

Der erste, der einen Beitrag zur Ätiologie der Dysenterie lieferte, war Lösch(2) in St. Petersburg (1875). Er fand in einem Fall von chronischen Darmkatarrh, der sich durch die Sektion als Dysenterie des unteren Drittels des Ileum und Coecum erwies, intra vitam im Stuhl des Patienten massenhaft Amöben. Es gelang ihm bei einem von drei Hunden, denen er per os solchen amöbenhaltigen Stuhl beibrachte, eine Dysenterie des Rektum mit positiven Amöbenbefund in den Dejekten des Tieres zu erzeugen.

R. Koch(3) (1883) gelang es, die Amöben in der Darmwand von mehreren an Dysenterie in Ägypten gestorbenen Individuen nachzuweisen. Er war der Ansicht, dass diese Parasiten mit der Ätiologie der endemischen Ruhr im Zusammenhange stünden.

Bestimmter über diese Amöben drückte sich Kartulis(4) aus, der in über 500 Fällen von endemischer Ruhr in Ägypten die Amöben nachwies; und zwar fand er dieselben sowohl in den Darmabschnitten als auch im Eiter oder in den Abszesswandungen bei vorgekommenen Leberabszessen. Er spricht die Amöben als die alleinigen Urheber der in Ägypten herrschenden endemischen Ruhr an. Er fasst die Beweise, die ihn zu der Annahme der Pathogenität der Dysenterieamöben zwingen, folgendermassen zusammen:

1. Das konstante Vorkommen der Amöben in jedem Fall von typischer endemischer Ruhr (ausgenommen die nicht näher bekannten dysenterieähnlichen Erkrankungen in Conchinchina etc.).

2. Das Vorkommen von Amöben in den dysenterischen Geschwürswandungen, ferner das Fehlen derselben bei Darmverschwärungen anderer Natur.

3. Die mit amöbenhaltigen Fäces dysenterischen Ursprungs stets gelingenden Übertragungen der Dysenterie auf Katzen.

4. Die mit amöbenhaltigen, von anderen Organismen aber freien Leberabszesseiter gelingende Übertragung der Dysenterie auf Katzen.

5. Das negative Resultat des Versuchs (Celli und Fiocca ausgenommen), mit anderen im dysenterischen Stuhle vorkommenden Mikroben bei Tieren Dysenterie zu erzeugen.

6. Das negative Resultat des Versuchs, mit anderen bei gesunden Menschen vorkommenden Amöben Katzen zu infizieren.

Weitere Nachrichten über Dysenterieamöben kommen aus Nordamerika. W. Osler(5) fand sie dort im Jahre 1890. Councilmann(6) und Lafleur(6) kamen auf Grund von 15 untersuchten Fällen von endemischer Ruhr in Amerika zu dem Schlusse, dass die von ihnen als „Amöbic-Dysentery“ bezeichnete Krankheit durch die Dysenterieamöben hervor-

gerufen werde und ein von den anderen Ruhrformen zu sondernder Krankheitsprozess sei.

Danach würden Beobachtungen über die Amöbendysenterie von Kovacs(7) (1892), Kruse(8) und Pasquale(8) (1893) und anderen mitgeteilt.

Quinke(9) und Roos(9) (1893) unterscheiden drei Arten von Amöben:

1. Die Amoeba vulgaris, für Menschen und Tiere pathogen.

2. Die Amoeba coli mitis, bei Katzen nicht pathogen.

3. Die Amoeba coli felis, die, auf Katzen übertragen, Dysenterie hervorruft.

Dagegen haben andere Forscher in diesen Amöben nicht den spezifischen Dysenterie-Parasiten zu erblicken vermocht, da diese Autoren imstande waren, mit den dysenterischen Stühlen durch Überimpfung auf Katzen auch dann Dysenterie zu erzeugen, wenn durch Hitze und destilliertes Wasser die Amöben vorher abgetötet waren (Celli, Fiocca).

Casagrandi(10) (1895) hält die Amöben sogar für gewöhnliche Commensalen des Darmes, die durch Vernichtung anderer pathogener Darmmikroben sogar nützlich seien.

Andererseits haben die Autoren danach gestrebt, die Dysenterieerreger unter den Bakterien zu suchen und zwar entnahmen sie ihr Material meist gelegentlich herrschenden Ruhrepidemien.

Ziegler(11) fand im Grund der Lieberkühn'schen Drüsen kleine Bazillen, ebenso solche in der darunter liegenden Schleimhaut. Maggiora(12) fand (1891) bei seinen Untersuchungen den Bacillus coli commune fast stets in Gesellschaft mit Proteus vulgaris in reichlicher Menge, daneben Eiterkokken, Bac. pyocyares und fluorescens.

Ogata(13) (1891) züchtete während einer japanischen Epidemie aus den Dejektionen und auch aus den Geschwüren

einer Leiche in elf Fällen einen kleinen Bazillus, charakterisiert durch Verflüssigung von Nährgelatine und durch seine Pathogenität für Tiere.

Bertrand(14) und Baucher(14) (1893—94) fanden hauptsächlich Kokken und Bakterien, deren Association sie das Auftreten der Epidemien zuschrieben.

Ähnlich urteilen Celli und Fiocca(15) (1895), welche in den Dysenteriedejektionen eine besondere Art des Bacterium coli commune fanden, die infolge der Mitwirkung anderer Bakterien äusserst virulente Eigenschaften annimmt, wobei sich der von ihnen Bacillus dysentericus benannte Bazillus entwickelt. Dieses Bakterium scheidet ein Toxin aus, welches die dysenterische Infektion hervorruft; mit nach und nach steigender Dosis des Toxins sollen Tiere vorübergehend immun gemacht werden können.

Pothien(16) (1897) züchtete bei einem an Brechruhr erkrankten Sträfling aus dessen Dejektionen einen Mikroorganismus, der als kurzes, bald gerades, bald gebogenes Stäbchen, als langer, vielfach gewundener Faden und als Vibrio mit den schönsten und regelmässigsten Kommas auftritt; auch wurden 1—2 polare Geisseln gefunden. Er wurde als Hyphomycet aufgefasst und als Streptotria dysenterica bezeichnet. Er bewirkte an geeigneten Versuchstieren bei intraperitonealer Injektion Pseudotuberkulose der Darmorgane und tötete die Tiere unter dem Bilde heftigster Darmentzündung. Pothien spricht den Streptotrix als den Erreger dieses Falles von Dysenterie an.

Im Dezember 1898 veröffentlichte Shiga,(17) Assistent am Institute für Infektionskrankheiten zu Tokio, eine Arbeit über den Dysenteriebazillus. Er beschreibt ihn als ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, sehr ähnlich dem Typhusbazillus und den meisten Coliarten. Er tritt gewöhnlich einzeln auf, seltener paarweise. Mit Methylenblau sind die

Stäbchen besonders an beiden Enden intensiv färbbar. Nach Gram werden die Bazillen entfärbt. Sie haben eine mässige Eigenbewegung; Geisselfäden werden nicht nachgewiesen, ebensowenig Sporenbildung. Die Gelatine wird nicht verflüssigt; die Bazillen wachsen auf Nährböden, am besten von etwas starker Alkalität, schon bei Zimmertemperatur, am besten bei Körperwärme. Am Schlusse seiner Ausführungen kommt Shiga zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei 34 Fällen von Dysenterie wurde in Dejektionen und bei zwei Fällen der an Dysenterie Gestorbenen in der Darmwand und den Mesenterialdrüsen jedesmal ein eigenartiger Bazillus gefunden.

2. Dieser Bazillus kommt bei allen von Shiga untersuchten Dysenteriekranken, aber niemals bei Gesunden oder anderen Patienten vor.

3. Dieser Bazillus zeigt, mit dem Blutserum der an Dysenterie Erkrankten injiziert, eine deutliche Agglutination.

4. Dieser Bazillus zeigt, mit dem Serum gesunder Personen, anderer Patienten und mit verschiedenen Heilsera injiziert, keine Agglutination.

5. Unter den Mikroorganismen, die in den Dysenteriedejektionen oder in der dysenterischen Darmwand gefunden werden, zeigt dieser Bazillus allein die Agglutination mit dem Serum der Dysenteriekranken.

6. Wird die Reinkultur einem Meerschweinchen in den Bauch eingespritzt, so entstehen manchmal Blutextravasate oder sogar Hämorrhagien auf der Darmwand, so dass der Darminhalt sich blutig verfärbt. Führt man die Reinkultur einem jungen Hund oder einer Katze in den Magen ein, so bekommen sie nach 1—2 Tagen dünnflüssige, schleimige Stühle

7. Eine kleine Menge abgetöteter Kultur subkutan dem gesunden Menschen injiziert, ruft eine ziemlich heftige lokale

und besonders allgemeine Reaktion hervor, wie man sie bei schweren Dysenteriefällen beobachtet.

8. Nach den erwähnten Eigenschaften kann man wohl annehmen, dass der Bacillus dysenteriae mit der Dysenterie in inniger Beziehung steht, und Shiga glaubt, dass man ihn als den Erreger derselben betrachten kann.

Diese Entdeckung Shigas fand jedoch erst Beachtung, als zwei Jahre später Kruse(18) bei einer im rheinisch-westfälischen Industriebezirk herrschenden Ruhrepidemie einen Bazillus fand, der dem Shiga'schen sehr ähnlich war. Wie sich nun später herausstellte, haben beide Autoren denselben Bazillus gefunden, nur hat Shiga den von ihm entdeckten zum Teil falsch beschrieben.

Durch die oben erwähnte Veröffentlichung von Kruse wurde der Ruhrforschung nunmehr wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Es erschienen kurz nach der Kruse'schen Arbeit die Beobachtungen von Flexner(19) über den von ihm in Nordamerika gefundenen Ruhrbazillus, die Angaben von Sprong(20) aus Holland (1902), die Veröffentlichungen von Drigalski,(22) Pfuhl,(21) Schmiedecke (1902) über den bei der Ruhrepidemie in Döberitz entdeckten Bazillus und der Bericht von Müller,(23) über die Erreger einer Ruhrepidemie in Steiermark; es folgte Rosenthal(42) (1902) in Russland.

Martini(24) und Lentz(25) haben dann mit Hilfe der spezifischen Agglutinationsprobe festgestellt, dass die von Shiga,(17) Kruse,(18) Flexner(19) (in Nordamerika) und die von Drigalski,(22) Schmiedecke, Pfuhl(27) und Müller(23) gefundenen Bazillen in der Tat von derselben Art waren. Es ist ferner durch die jüngsten Forschungen endgültig festgelegt worden, dass die zuerst von Shiga(17) und Kruse(18) beschriebenen Bazillen als die echten Ruhrerreger anzusehen sind.

Alle anderen Forscher, die Anspruch darauf erhoben, den Ruhrbazillus entdeckt zu haben, haben entweder denselben Bazillus wie Shiga(17) und Kruse beschrieben (Flexner, Drigalski, Pfuhl, Schmiedecke, Müller), oder sie haben einen von den echten Ruhrbazillus verschiedenen in den Händen gehabt [Chantemesse,(25) Widal,(26) Celli(27)]. Ob die von Strong(28) und Musgrave,(28) Vedder(29) und Duval,(29) Curry(30) und Bowman(31) in jüngster Zeit beschriebenen Ruhrbazillen als echte anzusehen sind, konnte vorläufig noch nicht entschieden werden. Die genannten Autoren geben zwar alle an, dass die als echte Ruhrbazillen angesprochenen Bakterien alle von dem Serum Ruhrkranker oder von denjenigen von Ruhrrekonvaleszenten agglutiniert würden; aber das ist nach Ruge(32) noch kein strikter Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahmen, dass es sich um echte Ruhrbazillen handelt. Denn nach diesem Autor agglutiniert das Serum von Ruhrkranken und Ruhrrekonvaleszenten nicht nur echte Ruhrbazillen, sondern auch ruhrähnliche Bazillen. Entschieden wird aber die Frage, ob echter Ruhrbazillus oder nicht, immer nur durch den Agglutinationsversuch mit künstlichem Immunserum.

Eine eingehende Beschreibung des Shiga-Kruse'schen Bazillus hat in jüngster Zeit Lentz(32) gegeben, deren Hauptpunkte hier noch einmal angegeben sein sollen.

1. Der Ruhrbazillus ist ein plumpes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, besitzt weder Geisseln noch Sporen, er hat eine ausserordentlich lebhafte Molekularbewegung und zeichnet sich durch eine ausgesprochene Polymorphie aus; er färbt sich mit Anilinfarben, aber ungleichmässig.

2. Der Ruhrbazillus gedeiht am besten bei 37° C., wächst aber auch noch bei Zimmertemperatur, bei 5° C. nicht mehr. Auf Gelatine bildet er nach 48 Stunden Kolonien, die den Typhuskolonien sehr ähnlich sind; die Gelatine wird nicht

verflüssigt. Bouillon wird anfangs völlig getrübt, später unvollkommen geklärt. Mannitagar lässt er nach 24 Stunden unverändert, während denselben die verschiedenen bis jetzt bekannten Pseudoruhrstämme bald blau, bald rot färben und unter Umständen sogar Gas bilden. Lakmusmolke wird gesäuert, Milch nicht zur Gerinnung gebracht, Traubenzucker nicht vergoren, kein Indol gebildet. Auf den Kartoffeln wächst er ähnlich dem Typhusbazillus oder bildet einen etwas dickeren Belag, der an den Rändern bräunlich ist. Charakteristisch ist ein spermaähnlicher Geruch.

3. Die Ruhrbazillen finden sich während der ersten Tage der Erkrankung in den Schleim- und Eiterflocken der Stuhlentleerungen fast in Reinkultur, lassen sich aber noch 1—4 Wochen nach dem Aufhören der Krankheitserscheinungen im normal geformten Stuhl nachweisen. Sie sind denn öfters in weissen Blutkörperchen eingeschlossen. Sobald aber die Stühle anfangen, wieder kotig zu werden, verschwinden die Ruhrbazillen allmählich, weil sie von den Colibazillen überwuchert werden. Regelmässig findet man die Ruhrbazillen bei akuter Ruhr in den Mesenterialdrüsen, aber nicht in der Milz oder Leber, auch nicht im Urin noch im Blute oder der Milch. Wohl aber lassen sie sich in den die Ruhrgeschwüre bedeckenden Schorfen und in der obersten Schicht der geschwürig veränderten Darmwand nachweisen, in den tieferen Schichten sogar in Reinkultur (Shiga).

4. Das Blutserum von Ruhrkranken hat die Fähigkeit, den Ruhrbazillus zu agglutinieren; dieselbe tritt erst in der zweiten oder dritten Krankheitswoche auf, erreicht während der Rekonvaleszenz ihren Höhepunkt und verliert sich nach 1—2 Monaten wieder. In 1%iger Karbollösung gehen die Ruhrbazillen in einer halben Stunde, in 5%iger Karbollösung sofort zu Grunde, ebenso in Sublimat 1 : 20000.

5. Die Ruhrbazillen findet man nur im Anfangsstadium

der Krankheit mit Sicherheit und auch da nicht sofort bei Beginn der Erkrankung, sondern erst dann, wenn der Stuhl schleimig geworden ist. Wird der Stuhl eiterig oder fäkulent, so verschwinden sie wieder, können aber bei Rückfällen wieder erscheinen. Die Frage, ob echter Ruhrbazillus oder nicht, wird nur entschieden durch den Agglutinationsversuch mit künstlichem Immunserum, d. h. mit einem hochwertigen Ruhrserum, das durch künstliche Immunisierung eines Tieres mittels echter Ruhrbazillen gewonnen wurde (für den Versuch verdünnt auf 1 : 500 bis 1 : 1000).

Die Mannit-, Lakmus-, Nutrose-Lösung gibt nicht eine absolut sichere Unterscheidung zwischen Ruhr- und ruhrähnlichen Bazillen. Auch die Agglutinationsprobe ist nicht entscheidend, weil dieses Serum nicht nur Ruhrbazillen, sondern auch viele ruhrähnliche Bazillen ebenso stark agglutiniert.

6. Der Ruhrbazillus ruft bei Verfütterung oder bei Einverleibung per rectum keine dysenterischen Darmerkrankungen hervor. Bei subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Einspritzung aber gehen die Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Katzen) je nach der verabreichten Dosis in 1—3 Tagen unter Durchfall, Lähmungen der Extremitäten und rascher Abmagerung zu Grunde.

Durch diese Merkmale ist der Dysenteriebazillus genügend charakterisiert, so dass man ihn wohl bei einiger Vorsicht von anderen ähnlichen Bakterien unterscheiden kann. Wenden wir uns nunmehr zu den neueren Forschungen über die bei Dysenterie gefundenen Amöben.

Wie schon aus einigen oben angeführten Beispielen zu ersehen ist, haben eine Reihe von Forschern Arbeiten über Amöben veröffentlicht, die sie in dysenterischen Stühlen und in der dysenterisch erkrankten Darmschleimhaut gefunden haben. Jedoch ist hierbei nicht mit Sicherheit festzustellen,

ob jene Forscher in der Tat die echten Ruhramöben gefunden und beschrieben haben, da es ja auch viele Gebilde im Ruhrstuhle gibt, die mit Amöben verwechselt werden können, und anderseits die harmlose Amoeba coli von der Dysenterieamöbe nicht leicht zu unterscheiden ist. Klarheit in dieses Gebiet hat erst die Arbeit von Schaudinn(34) (1903) gebracht, die die harmlose Entamoeba coli Loesch endgültig von der Dysenterieamöbe trennt. Dass nun die von Schaudinn beschriebene und von ihm Entamoeba histolytica benannte Amoeba auch tatsächlich die Erregerin der Amöbenruhr ist, dafür sprechen nach Ruge(32) folgende Gründe:

1. Schon Kruse und Pasquale konnten durch Einspritzung von Leberabzesseiter, der nur Amöben und keine Bakterien enthielt, ins Rektum von Katzen Ruhr erzeugen. Einwände, dass vielleicht neben den Amöben im Abszesseiter Stoffwechselprodukte von zu Grunde gegangenen Bakterien enthalten gewesen sein könnten und diese die Ruhrerscheinungen hervorgerufen hätten, wurden widerlegt.

2. Man stellte die Behauptung auf, dass zwischen Amöben und Bakterien eine Art von Symbiose herrsche, in dem bestimmte Bakterien oder Kokken den Amöben den Weg in die Darmschleimhaut vorbereiten würden. Auch dieser Einwand wurde widerlegt; denn erstens müsste man an irgend welchen Stellen der erkrankten Darmschleimhaut die wegbahnenden Bakterien allein vorfinden — und das ist nach Versuchen von Jürgers und Ruge niemals gelungen —, zweitens aber hat man im Gegenteil Ruhramöben ohne Begleitbakterien in noch gesunden Darmdrüsen vorgefunden.

3. Die Dysenterieamöbe findet man weder bei Gesunden noch bei sonstigen Erkrankten, sondern ausschliesslich bei Ruhrerkrankten.

4. Diejenigen Ruhrfälle, bei denen die Ruhramöbe ge-

funden wird, sind klinisch-pathologisch-anatomisch und epidemialogisch in ganz bestimmter Weise charakterisiert.

Eine ausführliche Darstellung der Ruhramöbe gibt uns Ruge(32) in seiner Arbeit über die Amöbenruhr. Einige Punkte seien auch hier angeführt:

1. Die Ruhramöbe hat ein vegetatives und ein Dauerstadium; sie ist in Ruhe ein etwa 20—30 μ grosses, ovales Gebilde. Man unterscheidet an ihr ein körniges Entoplasma mit einem schlecht sichtbaren Kern und ein zähflüssiges, stark lichtbrechendes Ektoplasma. Im Gegensatz zu der harmlosen Entamoeba coli ist die Trennung zwischen Ekto- und Entoplasma auch in ruhenden Formen deutlich vorhanden, was bei der Entamoeba coli nicht der Fall ist. Der Kern ist nur schwer erkennbar, bei der Entamoeba coli dagegen sehr deutlich. Die Ruhramöbe streckt in charakteristischer Weise Fortsätze aus und zwar plötzlich und ruckweise in breiten Buckeln und nur aus Ektoplasma bestehend. Solche Formen können dann eine Länge von 70 μ erreichen. An Fremdkörpern enthalten sie oft rote Blutkörperchen, Kerne von Eiterkörperchen, Bakterien und Detritus, jedoch nie Pigment.

2. Mit Anilinfarben färben sich die Ruhramöben schlecht, so dass sie als solche nicht zu erkennen sind. Gute Bilder erhält man nur in Schnitten und zwar sowohl in Darm- als auch in Fäcesschnitten.

3. Ruhramöben oder überhaupt Amöben auf künstlichem Nährboden zu züchten, ist meistens nicht gelungen; auf jeden Fall erhielt man nie Reinkulturen, da die Amöben von Bakterien leben und diese dann in den betreffenden Nährböden mitenthalten sein müssen.

4. Im menschlichem Körper finden wir die Ruhramöben hauptsächlich in den glasig-schleimigen Partikelchen der Stühle von Ruhrkranken, dann in der Darmwand selbst und

zwar in allen Schichten der Darmwand; ferner kommen sie vor in den komplizierenden Leberabszessen und zwar seltener im Abszesseiter selber als wie in der Abszesswand.

5. Über die Dauer der Lebensfähigkeit ausserhalb des menschlichen Körpers ist erst weniges mit Sicherheit bekannt.

Roos gibt an, dass es ihm zweimal gelungen sei, durch Einspritzung von amöbenhaltigem Stuhl, der zwei Tage alt war, Grass durch solchen, der sechs Tage alt war, bei Katzen Dysenterie zu erzeugen.

Schaudinn konnte mit Ruhrstuhl, der vier Wochen alt war und Dauerformen der Ruhramöben enthielt, noch Ruhrerkrankungen bei Katzen erzeugen.

Ruge versuchte eine Infektion mit einem Vierteljahr alten Fäces, die Dauerformen enthielten; dieselbe misslang jedoch.

6. Zum Nachweis von Ruhramöben achte man vor allen Dingen auf die kleinen glashellen Schleimklümpchen im Stuhl, wo sie sich oft haufenweise in frischen wie in chronischen Fällen finden. Man muss ferner darauf achten, dass nach bereits eingeleiteter Therapie die Amöben entweder ganz oder vorübergehend im Stuhl verschwinden können. Man darf sich deshalb bei negativem Resultat niemals mit einer einmaligen Untersuchung begnügen.

7. Zur Infektion von Tieren mit Ruhramöben eignen sich am besten junge Katzen. Es genügt, einer solchen 0,1—0,5 ccm eines amöbenhaltigen körperwarmen Stuhles in das Rektum zu injizieren, um dysenterische Erscheinungen bei dem Tier hervorzurufen. Will man durch Verfütterung Dysenterie übertragen, so muss man Fäces benutzen, die Dauerformen enthalten.

Wenden wir uns nunmehr kurz zu dem epidemiologischen Verhalten der Ruhr und den heutigen Anschauungen darüber.

Früher vertrat man allgemein die Ansicht, dass die

endemische Dysenterie durch die Ruhramöbe, die epidemische durch den Ruhrbazillus hervorgerufen werde; man glaubte ferner, dass die endemische Dysenterie speziell eine Krankheit der Tropen und Subtropen sei, während die epidemische Form lediglich in den nördlichen Kulturländern vorkomme.

So war Tropenruhr identisch mit Amöbenruhr und Bazillenruhr entsprach der epidemischen Dysenterie.

Diese Ansicht steht jedoch nicht mehr mit der heutigen Anschauung im Einklang; denn die Forschungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass die Bazillenruhr nicht nur im gemässigten, sondern auch im tropischen Klima vorkommt, und dass umgekehrt die Amöbenruhr keineswegs nur eine Krankheit der warmen Länder, sondern auch der gemässigten Zone ist.

Aus der Litteratur seien hiefür einige Beispiele angeführt:

So fanden 1901 Kernig(35) und Ucke(35) in St. Petersburg in sechs Dysenteriefällen Amöben, die sie für die Erreger dieser Krankheit ansprachen.

Jäger(36) beschrieb 1901 eine in Ostpreussen auftretende Dysenterieepidemie als Amöbenruhr; die Amöben allerdings, die er beschrieb, waren von den Dysenterieamöben verschieden. Ferner berichten über Amöbenbefunde bei Dysenterie unserer Gegenden Quinke und Roos(37) in Kiel, Boas(38) in Berlin, Römer(39) bei allen klinisch als Ruhr imponierenden Krankheitsfällen afrikanischen, ostindischen, nord- und südamerikanischen und deutschen Ursprungs des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses, Ebstein(40) in einem Fall akuter Dysenterie in Breslau.

Ebenso wie nun das Vorkommen von Amöbendysenterie in unseren Gegenden erwiesen ist, so finden sich auch Angaben über Bazillenbefunde bei Dysenterie in den Tropen. Es liegen zahlreiche Berichte aus den tropischen Gegenden vor, welche sowohl für Amöben- als auch für Bazillenruhr sprechen.

Wir sind allerdings bei den meisten dieser Krankheits-

berichte auf das klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild angewiesen, während sie in ätiologischer Beziehung uns fast vollständig im Stiche lassen; denn die Forschungen über die Dysenterie in den Tropen befindet sich noch in den ersten Anfängen.

Aber zum Glück bieten die beiden Ruhrarten nicht nur allein in ätiologischer Beziehung, sondern auch in epidemiologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung eine Reihe von Unterschieden, die zum Teil auch schon vor der Entdeckung der beiden Ruhrerreger bekannt waren. Wir sind also auch schliesslich ohne Angabe der Ruhrerreger imstande, aus den Berichten brauchbare Rückschlüsse auf die Art der Ruhr ziehen zu können.

Ruge(32) macht in seiner Arbeit über die Bazillenruhr zwischen beiden Ruhrarten folgende Unterschiede:

1. In epidemiologischer Beziehung: Die Bazillenruhr tritt meist epidemisch auf, die Amöbenruhr hat mehr endemischen Charakter. Allerdings scheinen Ausnahmen vorzukommen. So sollen Jäger und Hlava Epidemien von Amöbenruhr beschrieben haben: die Jäger'sche Amöbe soll jedoch, wie schon oben erwähnt, von der Dysenterieamöbe sich wesentlich unterschieden haben und zwar durch den Mangel an Scheidung von Ekto-Entoplasma.

2. In klinischer Beziehung: Die Bazillenruhr verläuft als eine akute Krankheit und endet unter Umständen sogar nach wenigen Tagen tödlich.

Die Amöbenruhr ist durch einen chronischen, sich oft über Jahre hinausziehenden Verlauf ausgezeichnet und kompliziert sich oft mit Leberabzessen, was bei der Bazillenruhr sehr selten ist und höchstens bei der gangränösen Form vorkommt.

3. Pathologisch-anatomisch genommen verläuft die Bazillenruhr als eine Diphtherie des Dickdarms. Bei der

Amöbenruhr hingegen werden entweder keilförmige Stücke der Schleimhaut zerstört oder in der Submukosa und deren Follikeln kleine Abszesse gebildet, die durch die Mukosa durchbrechen. Dadurch entstehen einzeln stehende, kraterförmige, runde Geschwüre mit unterhöhlten Rändern. Sich anschliessende Gangrän oder Zerstörung der ganzen Dickdarmschleimhaut ist selten.

Hiernach ist also die Möglichkeit gegeben, aus den Berichten die allenfallsige Ruhrart festzustellen. So haben wir Berichte aus Südafrika. Dieselben erwähnen, dass daselbst die Ruhr überall herrscht; während der Zeit vom Oktober bis zum April tritt sie epidemisch auf. Da jedoch nichts von Leberabszessen berichtet wird, so ist anzunehmen, dass die Bazillenruhr die vorwiegende ist.

In Kamerun ist die Ruhr nach Berichten von F. Plehn(41) bei Eingeborenen sowohl als auch bei Europäern sehr häufig; doch tritt sie bei weitem nicht so bösartig auf wie im Hochland des westafrikanischen Innern. Plehn(41) berichtet fernerhin, dass er Amöben sehr zahlreich in den diarrhöischen Ausleerungen gefunden habe, kaum in ein Viertel der Fälle fehlten sie, und zwar sowohl bei wirklicher Ruhr, wie bei den in den Tropen so häufigen entzündlichen Zuständen des Darms. Über ihre Beziehung zum Krankheitsprozess wie über das Vorkommen verschiedener Arten von Amöben konnte er sich jedoch kein bestimmtes Urteil bilden. Nur vier Leberabszesse sahen Plehn(41) und seine Nachfolger in Kamerun und zwar drei bei Negern und einen bei einem Europäer. In den beiden von Plehn(41) selbst beobachteten Fällen wurden keine Amöben in dem Abszesse gefunden, sondern nur Staphylokokken. Einmal handelte es sich um einen grösseren Einzelabszess, das andere Mal um multiple kleine Abszesse. Von Ruhr war jedoch in beiden Fällen nichts nachzuweisen.

In einem Falle, der aus einer Station im Innern stammte

und den Plehn(41) genau beschreibt, dürfte es sich aber um richtige Amöbenruhr gehandelt haben. Denn der Fall endete tödlich infolge von Darmperforation, die doch bei Bazillenruhr selten ist. Ferner fanden sich Geschwüre mit unterminierten Rändern in der stark verdickten Darmwand; die vorhandenen Amöben waren für Katzen pathogen. In einem andern Fall hingegen, der unter den klinischen Zeichen einer chronischen Enteritis verlief, waren die massenhaft vorhandenen Amöben für Katzen nicht pathogen. Aus der kurzen Notiz Plehns: „Die bekannten Amöben wurden in einem Teil der darauf untersuchten Fälle (bei der Dysenterieepidemie 1897) gefunden, in anderen nicht“ lässt sich auf die Art der gefundenen Amöben nichts schliessen. Der Umstand jedoch, dass die Ruhr epidemisch auftrat, spricht für Bazillendysenterie.

Mit diesen wenigen Beispielen sei gezeigt, dass die Bazillenruhr keineswegs an ein geographisches Gebiet, an die nördlichen Kulturländer, wie man annahm, gebunden ist, dass ebenso die Amöbenruhr nicht nur eine Krankheit der Tropen und der Subtropen ist, sondern auch in unseren Gegenden vorkommt, wie sich dies z. B. auch bei meinem veröffentlichten Fall zeigt. Da wir nunmehr auch ferner wissen, dass jeder Ruhrfall entweder durch die Ruhramöbe (Entamoeba histolytica) oder durch den Ruhrbazillus (Shiga-Kruse'scher Bazillus) hervorgerufen wird, so sind die Bezeichnungen tropische, endemische, epidemische und sporadische Ruhr hinfällig. Man bezeichnet die betreffenden Ruhrfälle besser nach ihren Erregern und spricht von einer Amöbenruhr und einer Bazillenruhr.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Überweisung des Themas, Herrn Oberarzt Dr. Schöppler für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Benutzte Litteratur.

1. Kartulis, Dysenterie (Ruhr). Wien 1896, Alfred Hölder.
2. F. Loesch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. für path. Anatomie 1875, 65. Bd., 2. Heft.
3. Koch R., Bericht über die Erforschung der Cholera 1883. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt 1887, Anlagen S. 65.
4. Kartulis, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virch. Arch. 105. Bd., 2. Heft.
5. Osler W., Zentralblatt für Bakteriologie 1892, Bd. VII, S. 736.
6. Councilmann und Lafleure, Amoebic-Dysentery. The Johns Hopkins Hospital Reports Baltimore, Dez. 1891. Vol. II.
7. Kovacs, Zeitschrift für Heilkunde. Berlin 1892, Bd. XIII.
8. Kruse und Pasquale, Dysenterie und Leberabszesse. Zeutschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1893, Bd. XVI.
9. Quincke und Roos, Über Amöbenenteritis. Berl. klin. Wochenschr. XXX.
10. Casagrandi, Sull' amoeba coli. Catania 1895.
11. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anat. Bd. I und II.
12. Maggiora, Zentralblatt f. Bakteriol. Bd. IX, 1891.
13. Ogata, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XI, 1892.
14. Bertrand et Baucher, Nouvelle étude de la bacteriologie des selles dans la dysenterie nostras. Gaz. hebd. 1893, No. 40.
    — Note sur la bacteriologie des selles dans la dysenterie chr. des pays chauds. Gaz. hebd. Avril 1894.

15. Celli und Fiocca, Beiträge zur Amöbenforschung. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. XV, Nr. 13/14 und Bd. XVI.
— Über die Ätiologie der Dysenterie. Vorl. Mitteilung. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 17, Nr. 9, 10.
— Intorno alla biologia delle amebe. Annal. d'Igiene experim. Vol. V. Fasc. II.
16. Pothien, Beitrag zur Bakteriologie der Ruhr, Hygien. Rundschau Nr. 13.
17. Shiga, Über den Erreger der Dysenterie in Japan. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. XXIII, 1898.
— Über den Dysenteriebazillus. Ebenda Bd. XXIV, 1898.
— Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 43/45, 1901.
— Weitere Studien über den Dysenteriebazillus. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. 41, 1902.
— Bemerkungen zu Jägers: „Die in Ostpreussen einheimische Ruhr, eine Amöbendysenterie." Bd. 32, Nr. 5, 1902.
— Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbazillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 7, 1903.
— Über Versuche zur Schutzimpfung gegen die Ruhr. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 18, 1903.
18. Kruse W., Über die Ruhr als Volkskrankheit und ihre Erreger. Deutsche med. Wochenschrift 1900, S. 637.
— Psychiatr. Wochensch. 1900, Nr. 41.
— Die Ruhrgefahr in Deutschland, insbesondere im niederrhein.-westfäl. Industriebezirk. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1900, Bonn, XIX. Jahrg., Heft 5/6.
— Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen. 1901. Deutsche Wochenschr. Nr. 23 und 24.
— Der jetzige Stand der Dysenteriefrage. Deutsche Ärztezeitung Nr. 2, 1902.
— Zur Geschichte der Ruhrforschung und über Variabilität der Bakterien. 1903. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 12.

— Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. 1903. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 1.

19. Flexner, The etiology of tropical dysentery. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. 28, 1900.
— A comparative study of dysentery bacilli. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abt., Bd. 30, 1901.
— Bacillary Dysentery. Therapeut. Gaz. Nr. 4, 1902.
20. Spronck, Oederzoekingen naar de aetiologie der acute dysenterie in Nederland. Mederl. Tijdschr. v. geneesk. Deel II, 1902.
21. Pfuhl, Vergleichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhrbazillen und der Typhusbazillen ausserhalb des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. 40, 1902.
22. Drigalski. Siehe „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens“ Heft 20.
23. Müller, Über den bakteriologischen Befund bei einer Dysenterieepidemie in Süd-Steiermark. Zentralblatt f. Bakteriologie Bd. XXXI. 1902.
24. Martini und Lentz, Über die Differenzierung der Ruhrbazillen. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. 41.
25. Chantemesse, Bull. de l'Acad. de med. Séance 22. VII. 1902.
26. Chantemesse et Widal, Sur le microbe de la dysentérie épidémique. Bull. de l'Acad. de med. 3. sér. T. XIX, 1888.
27. Celli, Zur Ätiologie der Dysenterie. Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. 32, 1902.
28. Strong and Musgrave, Report of the etiology of the dysentery of Manila. Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for 1900. Washington 1901.
29. Vedder and Duval, The etiology of acute dysentery in the United States. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. 32, Nr. IV.
30. Curry, Dysenteric diseases of the Pilippine islands withe special reference to the amoeba coli as a urusative agent in

tropical dysentery. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. 31, 1902.

31. Bowman, Dysenteric in the Philippines. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. 32, 1901.
32. Ruge, Bazillenruhr 1905.
33. Lentz, Weitere Beiträge zur Differenzierung des Shiga-Kruse'schen und Flexner'schen Bazillus. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. XLIII.
34. Schaudinn, Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt Bd. XIX, Heft 4, 1903.
35. Kernig und Ucke, Über Amöbenenteritis in St. Petersburg. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 25, 1901.
36. Jäger, Die in Ostpreussen heimische Ruhr, eine Amöbendysenterte. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil., Bd. 31, 1902.
37. Quinke und Roos, Über Amöbenenteritis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45, 1893.
38. Boas, Über Amöbenenteritis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14, 1896.
39. Römer, Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 2, 1898.
40. Ebstein, Über einen Protozoenbefund in einem Falle von akuter Dysenterie. Zentralblatt f. Bakteriologie I. Abteil. Bd. 31, 1902.
41. F. Plehn, Über die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen und pathologischen Forschung in Kamerun. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt Bd. 13, 1897.
42. Rosenthal, Zur Ätiologie der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6, 1903.

Lebenslauf.

Ich, Endesunterzeichneter, bin geboren am 11. August 1879 zu Kastel a/Rhein, besuchte das Gymnasium zu Mainz und bestand dort im Juli 1898 das Abiturientenexamen. Ich studierte in Giessen, Würzburg, Erlangen und München. In München habe ich im August 1906 das medizinische Staatsexamen beendigt.

Josef Wallenstein.